RÉSUMÉ DE THÈSE

Contribution à l'étude du foie de juvéniles de muges (Téléostéens, Mugilidés) contaminés expérimentalement par l'atrazine (s-triazine herbicide): approche ultrastructurale et métabolique; intérêt en écotoxicologie, par Sylvie Biagianti-Risbourg, Université de Perpignan, Laboratoire de Biologie marine, 52 av. de Villeneuve, 66860 Perpignan Cedex, France.

Thèse de Doctorat es-Sciences Naturelles, Université de Perpignan, 1990 : 2 fasc. (texte, planches), 451 pp.: 19 figs, 28 tabx, 69 pls, 1085 réfs.

Une approche expérimentale, au cours de laquelle certains paramètres environnementaux sont contrôlés, peut permettre une meilleure compréhension des problèmes écotoxicologiques, conformément aux recommendations des organismes internationaux (UNESCO, FAO, UNEP,...). Nous nous sommes donc proposés de chercher à déterminer, chez des juvéniles de poissons marins euryhalins (muges du genre *Liza*) et au niveau hépatique, des critères ultrastructuraux et métaboliques permettant de caractériser l'état de stress physiologique (résistance-épuisement) des poissons. Celui-ci a été induit expérimentalement (essais statiques) par des concentrations sublétales d'atrazine (s-triazine herbicide), contaminant actuel des milieux aquatiques. Le mémoire comprend 3 chapitres:

I- Anatomomorphologie et anatomie microscopique

L'étude anatomo-histologique du foie des muges témoins, sauvages et en élevage, a permis de préciser les points suivants: - la structure histologique consiste en une organisation en travées bicellulaires et en cordons disposés autour des sinusoïdes, - le foie n'apparaît pas divisé en lobules, - le parenchyme hépatique contient des centres mélano-macrophages et des "rodlet cells".

II- Cytologie

La caractérisation cytologique des différents types cellulairesconstituant le foie a porté sur: - les hépatocytes, - les cellules endothéliales et les cellules de Ito, - les cellules immunitaires (monocytes, macrophages, mélano- macrophages, lymphocytes) qui se rassemblent dans les centres mélano-macrophages hépatiques, - les "rodlet cells", - les cellules biliaires (cellules préductales, ductales et canalaires).

III- Etudes expérimentales de l'hépatotoxicité de concentrations sublétales en atrazine chez les juvéniles de muges du genre *Liza*

3 paramètres ont été étudiés: la concentration en atrazine de l'eau (0,025; 0,17 et 0,28 mg/l), la durée d'intoxication (3 à 21 jours) et le taux de salinité (4 et 15‰). Afin d'analyser la réversibilité éventuelle des atteintes hépatiques, des individus ont été replacés en eau non contaminée après 5 jours (S = 15‰) et 11 jours (S = 4‰) de contamination.

L'atrazine présente une faible toxicité aiguë (CL50 = 12,5 mg/l) et une faible capacité de bioconcentration (facteur de bioconcentration hépatique < 11,5). Au 20ème jour de contamination par 0,17 mg/l d'atrazine, on observe une faible mortalité (13-30%) à la salinité de 4‰ et une mortalité plus élevée (50-60%) à 15‰. La toxicité de l'atrazine est donc fonction de la salinité.

A - Contamination par 0,025 ± 0,005 mg/l d'atrazine (S = 15‰). Les juvéniles de muges présentent, après 7 jours de contamination, des réponses hépatiques caractérisant une résistance au stress, et en rapport avec des mécanismes de bioconcentration et de détoxication hépatocellulaires.

B - Contamination par 0,17 ± 0,02 mg/l d'atrazine (S = 4 et 15‰). Une contamination des muges par une concentration légèrement supérieure à la MATC, estimée à environ 0,1 mg/l, provoque des réponses "adaptatives" à la salinité de 4‰ et "adaptatives" d'abord, puis rapidement dégénératives, à 15‰. Les symptômes caractérisant la résistance hépatocellulaire sont assez nombreux et transitoires puisqu'une dégénérescence lipidique du foie, correspondant au stade d'épuisement de la réaction de stress, se manifeste lorsque l'intoxication se prolonge au delà de 21 jours, à la salinité de 4‰, et au delà de 5 jours, à la salinité de 15‰.

C - Contamination par 0,28 ± 0,02 mg/l d'atrazine (S = 15‰). La majorité des hépatocytes présente, après 7 jours de contamination, peu de perturbations. Le mécanisme bioprotecteur impliqué correspond à une diminution très importante des échanges sang-hépatocyte. Une telle protection n'est, d'ailleurs, que temporaire et une nécrose diffuse puis générale du foie devient observable, lorsque l'intoxication se prolonge au delà d'une semaine.

IV- Conclusions

L'hépatocyte et la cellule biliaire de poisson, jusqu'ici peu étudiés en écotoxicologie à des concentrations sublétales, rendent compte, par leurs modifications structurales et fonctionnelles, des effets toxiques de contaminants chimiques. Les caractéristiques hépatologiques constituent donc des critères sensibles et fiables, utilisables pour l'établissement du bilan sanitaire des poissons. L'analyse ultrastructurale, complétée par des études biochimiques et enzymologiques, permet, en effet, d'apprécier avec précision, l'"état de stress" cellulaire et organique.

L'impact biologique des polluants devrait être analysé, à l'echelle hépatocellulaire, de façon systématique chez les poissons. Les recherches porteraient alors sur la détermination des seuils de sensibilité cellulaire et de réversibilité des perturbations induites.

Une telle approche méthodologique, réalisée sur un organe vital comme le foie, permet de déterminer les concentrations maximales acceptables en toxiques (MATC) pour une espèce cible représentative de son biotope. Elle présente donc une valeur prédictive nettement supérieure à la simple détermination des CL50, actuellement utilisée en écotoxicologie.